Über die Häufigkeit der Anaciditas Gastrica im Vergleich zu der Häufigkeit des normalen und vermehrten Salzsäuregehaltes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Teizo Emura

aus Yonezawa in Japan.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Februar 1912.

Erlangen.

K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.

1912.

187

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Professor Dr. F. Penzoldt.

Dekan: Herr Professor Dr. F. Jamin.

Über die Häufigkeit der Anaciditas gastrica im Vergleich zu der Häufigkeit des normalen und vermehrten Salzsäuregehaltes.

Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der verschiedenen Grade des Säuregehaltes im Magen zu bestimmten Zeiten der Magenverdauungen lauten sowohl im allgemeinen als bei den einzelnen Magenerkrankungen zuweilen recht widersprechend. Man könnte fast auf den Gedanken kommen, der auch schon ausgesprochen wurde, daß die Säureverhältnisse nach den verschiedenen Gegenden, aus denen die Untersuchungen stammen, verschieden sein können. Eine Statistik aus der hiesigen Gegend schien daher von Interesse.

Herr Geheimer Hofrat Professor Dr. Penzoldt hat mir daher den Auftrag erteilt, in seiner Erlanger Klinik die Krankengeschichten von 1904—1910 durchzusehen und die Statistik zusammenzustellen über die Häufigkeit der Anaciditas gastrica im Vergleich zu der Häufigkeit des normalen und vermehrten Salzsäuregehaltes.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes stellt klinisch zur Diagnose der Magenkrankheiten ein unentbehrliches Verfahren dar.

Da **Salzsäure** beim Verdauungsprozeß des Magens eine wichtige Rolle spielt, so ist es bei Untersuchung des Magenchemismus praktisch notwendig, die Art

und Menge der Salzsäure im ausgeheberten Speisebrei auf der Höhe der Magenverdauung festzustellen, nämlich in erster Linie zu bestimmen, ob Salzsäure im Ausgeheberten vorhanden ist oder nicht (qualitative Bestimmung) und dann, wenn sie nachgewiesen worden ist, den Grad ihres Vorhandenseins darzulegen (quantitative Bestimmung). Beides ist mit Hilfe der bekannten Methode leicht zu erreichen.

Wir stellen bei Prüfung folgende Rubriken für die Salzsäure auf:

1. Sie kann sich auf dem Normalgrad befinden,
2. sie kann fehlen (Anacidität, Inacidität),
3. sie kann unter normalen Grad oder nur gering vorhanden sein (Subacidität, Hypacidität),
4. sie kann den Normalgrad übersteigen (Peracidität, Hyperchlorhydrie).

Rubrik 2—4 wird als pathologisch angenommen.

Daß die Belegzellen, die in den Fundusdrüsen des Magens sitzen, Salzsäurebildner darstellen, ist bekannt. Außerdem sprechen noch zwei Faktoren mit, die Anwesenheit der HCl-Bildner im Blute und der die Drüsen versorgende Nervenapparat. Die Ursache, welche die secretorischen Störungen des Magens hervorrufen kann, ist dementsprechend im allgemeinen durch folgendes bedingt:

1. Eine anatomische Veränderung des Drüsenapparates,
2. eine Beschaffenheit des Blutes, welche auf die Salzsäurebildung schädigend einwirkt,
3. Störungen des Nervenapparates, welcher die Magensecretion innerviert. Es können diese Faktoren natürlich entweder allein auftreten, oder sich zusammen vorfinden.

Unter **Anaciditas gastrica** verstehen wir den Zustand, bei welchem der Magensaft stets neutral oder schwach sauer reagiert, sowie während der Verdauung keine freie Salzsäure enthält. Die Anaciditas gastrica kommt entweder als primäres oder sekundäres Leiden vor und zeigt sich unter sehr wechselndem Bilde. Man hat nicht selten Fälle beobachtet, bei denen sogar völlige oder fast völlige peptische Kraft vorhanden war und das Allgemeinbefinden, sowie der Ernährungszustand nichts zu wünschen übrig ließ. In anderen Fällen zeigen sich natürlich auch wieder schwere Symptomenkomplexe, und daß bei sekundären Formen die Erscheinungen mit denen des Grundleidens einhergehen, ist auch selbstverständlich. Im allgemeinen wird Verminderung des Appetits beobachtet und Widerwillen gegen Fleischnahrung, dagegen selten Erbrechen, und dann besteht das Erbrochene meist aus groben kaum verdauten Speiseresten. In vielen Fällen klagen die Patienten über ein Gefühl von Schwere, Druck, Völle im Magen, über Aufstoßen, Kopfschmerz, zuweilen Schwindelgefühl und über Magenschmerzen, die nicht selten nach dem Essen einen intensiven Grad erreichen. M. Einhorn hat von 6 interessanten Fällen mit mangelhafter Salzsäuresecretion berichtet, bei denen heftiger Magenschmerz mit Unbehagen, Brennen nach Einführung von Speisen eintrat, was Hyperchlorhydrie vortäuschen könnte. Der Stuhlgang ist fast immer normal, doch können auch Durchfälle, die nicht selten mit Verstopfung abwechseln, beobachtet werden. Es kommt auch vor, daß die Durchfälle in den Vordergrund der Erscheinungen treten und die einzige Klage der Kranken bilden. Dann sind sie nicht von Magenbeschwerden begleitet, sondern erscheinen als selbständige

Darmleiden mit Unbehagen, Kollern, Spannung im Leibe. In anderen Fällen können durch Anacidität des Magensaftes neurasthenische Beschwerden hervorgerufen werden und als Wesentlichstes erscheinen.

Die Ernährungszustände der Patienten zeigen manchmal keine besondere Alteration, wie schon oben erwähnt ist. Dies beruht darauf, daß der Ausfall der Magentätigkeit durch die des Dünndarmes ersetzt wird. Der Dünndarm kann wohl vollauf für den Magen eintreten, wenn letzterer wegen HCl-Armut die im Magen zu erfolgende Umwandlung der Eiweißkörper nicht zu leisten vermag (v. Noorden). Die Ernährung muß aber sofort stark reduziert werden, sollte die Motilität des Magens eine Störung oder Abschwächung erleiden, oder sollten sich Reizungserscheinungen des Dünndarms zeigen und es dadurch zu peptischen Störungen und Durchfällen kommen.

Außerdem haben wir es noch mit Fällen zu tun, bei denen die Anaciditas gastrica unter dem Symptome schwerer Anämie verläuft.

Was die objektiven Symptome selbst betrifft, so ist der Magen normal groß und von unveränderter Form. Nur bei Fällen, welche mit Pylorusstriktur einhergehen, wie bei Carcinom, werden Ectasien in stärkerem Grade beobachtet. Die motorische Kraft des Magens ist bei reinen, unkomplizierten Fällen ebenfalls intakt. Wenn man den Magenchemismus untersucht, so findet man im ausgeheberten Mageninhalt das vollständige Fehlen der freien Salzsäure, ferner ist die Gesamtacidität gering oder sie fehlt vollständig. Pepsin- und Labfermentabscheidung fehlt selten, gewöhnlich ist sie annähernd genügend. Im ersteren Falle kommt es bei herabgesetzter motorischer

Kraft des Magens bald zu abnormen Gärungen und Zersetzungen.

Zur Beurteilung der relativen Häufigkeit der Anacidität habe ich von den mir überlassenen Krankengeschichten die Resultate, welche durch das Ewald-Boassche Probefrühstück gefunden wurden, zusammengestellt. Was die Methodik der Untersuchungen betrifft, so wurde der Mageninhalt 45—60 Minuten nach dem Probefrühstück exprimiert, filtriert und dann die Reaktion mit Lacmuspapier untersucht. Zum qualitativen Nachweise der freien Säure wurde Congorot, der Salzsäure Günzburgsches Reagens verwendet, und die quantitative Bestimmung derselben und der gesamten Säure mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge (Phenolphtalein als Indikation) vollzogen.

Wenn man von einer Abnahme der **Acidität** des Mageninhaltes sprechen will, so muß man sich zuerst an eine Grenze der Säuremenge halten. Einen absoluten Normalwert für die freie HCl und die Gesamtacidität aufzustellen, scheint eine Unmöglichkeit zu sein, weil er unter verschiedenen Umständen in erheblichen Grenzen schwankt. Ganz abgesehen davon, daß die Größe der Acidität eine gewisse Verschiedenheit zeigt je nach der Art der Probekost und der Zeit der Ausheberung des Mageninhaltes, muß man bei den Schwankungen der Resultate auch die geographischen Bezirke im Auge behalten. Ich habe demgemäß die Durchschnittszahl angenommen von den Aciditäten, welche bisher die Autoren 45—70 Minuten nach dem Probefrühstück herausgefunden haben und stelle sie als wahrscheinlichen Normalwert auf.

	Freie HCl. (%)		Gesamtacidität (auf $^1/_{10}$ Normal-NaOH berechnet)	
Autoren.	Minimum.	Maximum.	Minimum.	Maximum.
Riegel	0.073	0.146	40	60
Sahli	0.05	0.2	30	70
Schittenhelm	0.1	0.3	30	60
Grospietsch	0.0636	0.102	—	—
Kornemann	0.1533	0.2044	55	64
Ewald	0.146	0.247	40	65
Durchschnitt:	0.09765	0.1999	39	64

Nun habe ich die Fälle, bei denen im ausgeheberten Mageninhalt keine freie HCl vorhanden war, als Anacidität angenommen. Dabei habe ich die Schwankungen der Gesamtacidität, die entweder eine äußerst geringe war, oder bis zu einer Höhe von 15—20 und mehr stieg, nicht in Betracht gezogen, da man nicht wissen kann, ob diese Gesamtacidität von Salzsäure oder von anderen organischen Säuren bedingt ist, und weil es andererseits zur Peptonisierung der Eiweißkörper, wie Riegel, v. Noorden und Honigmann zuerst nachgewiesen haben, nur bei den Fällen kommt, bei denen freie oder überschüssige Salzsäure im Magensaft konstatiert wird.

Andererseits nahm ich das Vorhandensein einer freien HCl von über 0.1999% oder eine positive Reaktion der freien HCl nebst einer Gesamtacidität von über 64 als Peracidität an, und ich verstand unter Subacidität einen HCl-Gehalt unter 0.09765% oder eine positive Reaction von freier HCl mit einer Gesamtacidität unter 39.

Als ich nach obigen Gesichtspunkten meine Statistik aufgestellt hatte, ergab sich folgendes:

Statistik.

I. Magenkrankheiten.

Die Rubrik umfaßt 720 Fälle, darunter 352 mit Anacidität, 24 mit Subacidität, 184 mit Peracidität und 159 mit normalem HCl-Wert.

Gastritis acuta.

Die Meinungen über die Acidität des Mageninhaltes bei Gastritis acuta scheinen heutzutage auseinander zu gehen. Während Boas schrieb: „Ob übrigens die hergebrachte Ansicht von der Secretionsinsufficienz des Magens bei acuter Gastritis zu Recht besteht, erscheint mir noch keineswegs erwiesen. Ich habe im Laufe der Jahre den Magensaft von Patienten mit acuter Gastritis wiederholt untersucht, hierbei aber häufig normalen, bezw. übernormalen Gehalt an freier Salzsäure gefunden, obgleich die Patienten über starke dyspeptische Beschwerden zu klagen hatten," sagt Riegel: „Gibt man den Kranken, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen vorübergegangen sind, ein Probefrühstück und hebert nach einer Stunde den Magen aus, so ist die Reaktion des Mageninhaltes meisten nur schwach sauer, freie Salzsäure wird in der Regel vermißt." Lenhartz fand bei 156 Fällen acuter Dyspepsie, wobei die Magenstörungen tagelang anhieten, oder sich bis zu 6 Wochen hinzogen (eine weitere Differenzierung ist nicht angegeben) in 64% der Fälle Anacidität. Schneider hat mitgeteilt, bei 50 Fällen von acutem Magenkatarrh 30 mal Anacidität gefunden zu haben, also 60% Anacidität, während die übrigen Fällen 14% Subacidität, 2% Peracidität und 24% normale HCl-Secretion aufweisen.

Demgemäß konnte ich bei den 26 Fällen in meiner Statistik konstatieren:

bei 6 Fällen bezw. in 23, 1% Anacidität
„ 2 „ „ „ 7, 7% Subacidität
„ 4 „ „ „ 15, 4% Peracidität
„ 14 „ „ „ 53, 8% Normalacidität

Es war also das Verhalten des Magenchemismus ziemlich wechselnd.

Gastritis chronica.

Im Jahre 1878 hatte v. d. Velden ausgesprochen, daß im Gegensatz zum Carcinom die Salzsäure beim chronischen Magenkatarrh immer zu finden sei. In Übereinstimmung mit v. d. Veldens Ansicht berichtet Riegel von 46 Fällen Gastritis chronica, bei denen nur ein Fall Anacidität aufwies. Kietz beobachtete Anacidität bei einem Kranken, der an chronischem Magenkatarrh mit Ectasie litt. Ewald fand unter 27 Fällen nur in 18 Fällen HCl, sonst immer Anacidität.

Während Boas glaubte, die chronische Form von Magenkatarrh in eine Gastritis mit HCl-Mangel und eine Gastritis mit vermehrten HCl-Gehalt einteilen zu können, stellen Ewald und Rosenheim sogar das Zustandekommen der Peracidität bei einer wirklichen Gastritis chronica in Abrede. Außerdem hat Lenhartz bei 234 chronischen Kranken von Gastritis festgestellt, daß freie Salzsäure bei 46 Fällen normal, bei 51 Fällen gesteigert, bei 23 Fällen bald deutlich war, bald fehlte, bei 20 Fällen kaum nachweisbar war, endlich bei 94 Fällen völlig fehlte. Schneider hat unter 20 Kranken in 9 Fällen Anacidität, in 2 Fällen Subacidität, in 3 Fällen Peracidität und in 7 Fällen normale HCl-Searetion gefunden.

Rechne ich Männer und Frauen zusammen, so ergeben sich 165 Fälle von Gastritis chronica; die HCl-Produktion war:

bei 89 Fällen bezw. in 53, 9% fehlend,
„ 2 „ „ „ 1, 2% vermindert,
„ 44 „ „ „ 26, 7% zu stark,
„ 30 „ „ „ 18, 2% normal.

Demnach bestand in über der Hälfte der Fälle Anacidität, während Peracidität nicht ganz ein Drittel ausmachte und normaler HCl-Gehalt kaum ein Fünftel betrug.

Die Art und Größe des Defizits dürfte variieren, je nachdem wir es mit Catarrhus gastricus chronicus simplex oder mucosus oder atrophicans zu tun haben. Aber diese Differenzierung habe ich außer acht gelassen, da sie an Lebenden nicht immer möglich ist.

Was den Einfluß des Lebensalters und Geschlechts auf das Vorkommen der Secretionsanomalie des Magens bei Gastritis chronica betrifft, so fanden sich in meiner Statistik folgende Verhältnisse:

Alter.	Geschlecht.	Zahl d. unters. Fälle.	Anacidität.	Subacid.	Peracid.	Normalacidit.
unter 20	M.	5	—	1 (20,0%)	4 (80,0%)	—
	W.	8	—	—	3 (37,5%)	5 (62,5%)
21—30	M.	21	9 (42,5%)	—	9 (42,5%)	3 (15,0%)
	W.	15	8 (53,3%)	—	6 (40.0%)	1 (6,4%)
31—40	M	25	15 (60,0%)	—	5 (20,0%)	5 (20,0%)
	W.	12	6 (50,0%)	1 (8,3%)	2 (16,7%)	3 (25,0%)
41—50	M.	29	16 (55,0%)	—	6 (20,7%)	7 (24,1%)
	W.	10	6 (60,0%)	—	4 (40,0%)	—
51—60	M	20	15 (75,0%)	—	2 (10,0%)	3 (15,0%)
	W.	6	4 (66,0%)	—	1 (16,7%)	1 (16,7%)
über 61	M.	9	6 (66,7%)	—	2 (22,2%)	1 (11.1%)
	W.	5	4 (80,0%)	—	—	1 (20,0%)
Summe:	M.	109	61 (56,0%)	1 (0,9%)	28 (25,7%)	19 (17,4%)
	W.	56	28 (50,0%)	1 (1,8%)	16 (28,6%)	11 (19,6%)

Es zeigt sich also die Anacidität bei Männern häufiger als bei Frauen, während Peracidität und Normalacidität bei Frauen vorherrschend war. Beim männlichen Geschlecht findet sich der höchste Prozentsatz der Anacidität zwischen dem 51. und 60. Lebensjahre, hingegen beim weiblichen Geschlecht nach dem 6. Jahrzehnt. Die Häufigkeit der Peracidität erwies sich am höchsten bei Männern zwischen 21 und 30 und bei Frauen unter 20 Jahren. Das jüngste Lebensalter zur Anacidität bei Gastritis chronica war in beiden Geschlechtern 21 Jahre, zur Peracidität beim männlichen Geschlecht 17, beim weiblichen Geschlecht 16.

Carcinoma ventriculi.

Schon im Jahre 1842 hat Bird bei einem 42jährigen Manne, der an Magendilatation infolge Pyloruskrebs litt, in einer Serie von Untersuchungen des Erbrochenen das Verhalten der Salzsäure und der organischen Säuren ca. 3 Wochen lang studiert und sich dahin geäußert, daß freie Salzsäure im Erbrochenen während des irritativen Stadiums der Krankheit besteht und allmählich in dem Maße abnimmt als die Kräfte sinken und die organischen Säuren in dem Maße zunehmen, als die freie CHl abnimmt (Ewald). Diese Versuche sind von niemand mehr weiter verfolgt worden. Der erste, der vom Fehlen freier Salzsäure bei den durch ein Carcinoma pylori bedingten Ektasien des Magens spricht, war v. d. Velden im Jahre 1878. Doch stellte er dies keineswegs als ein pathognomisches Zeichen des Carcinoms dar, sondern erwähnte, daß die Ursache davon Gastritis oder Fieber sein könnte. Seit aber zahlreiche Forscher, Ewald, Riegel, Thiersch,

Cahn und v. Mering, Jaworski, Kraus, Rosenheim u. a. sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ist man zu der Gewißheit gekommen, daß eine mangelhafte Abscheidung der Salzsäure des Magens diagnostisch für das Magencarcinom von großer Bedeutung ist.

Diesbezüglich folgende Beispiele: Ewald fand unter 7 Fällen von Magencarcinom 1 mal freie HCl und 6mal Anacidität. Jaworski und Korcynski veröffentlichten die Untersuchungsergebnisse von 28 solcher Carcinomfälle, in denen bei 2 Fällen deutlich Salzsäuresecretion, bei 26 Fällen Anacidität gefunden wurde. Riegel berichtete von 31 Fällen Carcinoma ventriculi, bei denen er 25 mal keine freie HCl nachweisen konnte, bei 6 Patienten sei im Anfang noch Salzsäure vorhanden gewesen, später sei sie aber gleichfalls geschwunden. Krugenberg hat bei 15 Fällen 14mal Anacidität erwiesen, bei weiteren von ihm untersuchten Fällen ergab sich wohl anfangs das Vorhandensein von HCl, doch im weiteren Verlaufe war HCl nicht nachzuweisen. Rosenheim konnte bei 16 Fällen 14 auf Anacidität, 2 auf Peracidität rechnen, Schüle konstatierte bei 88 untersuchten Fällen von Magenkrebs 73 mal (83 %) Anacidität, 10 mal normalen und 5 mal wechselnden HCl-Gehalt. Auch hat Boas eine Untersuchung über 40 Fälle angestellt, das Ergebnis zeigte bei 87 % Anacidität, bei den übrigen Fällen wohl anfangs noch HCl-Gehalt, der aber später schwand. Penzoldt rechnet die Zahl der Magencarciome, bei welchen die Salzsäure im Mageninhalt als fehlend erwiesen, auf über 90 %, Richter auf 87 %, Kelling auf 74,3 %, Schittenhelm auf 85—90 %, Schneider auf 89,8 %.

Von Carcinoma ventriculi enthielt meine Statistik im ganzen 289 Fälle. Unter denen bestand:

Anacidität	bei	245	Fällen	bezw.	in	84,8 %	der	Fälle
Subacidität	„	7	„	„	„	2,4 %	„	„
Peracidität	„	16	„	„	„	5,5 %	„	„
Normalacidität	„	21	„	„	„	7,3 %	„	„

Die Häufigkeit der Anacidität bei Carcinoma ventriculi scheint mir mit dem Lebensalter zuzunehmen, weil ich in meiner Statistik gesehen habe, daß sie unter 30 Jahre 72,7 % beträgt, beim 4. Jahrzehnt auf 76,1 % steigt, bis zum 50. Lebensjahr 87,7 % zeigt, und nach dem 60. Jahre 91,1 % aufweist. Stelle ich in meiner Statistik Männer und Frauen gegenüber, so kann ich berichtigen, daß die Häufigkeit der Anacidität bei Männern vorwiegt aber sich bis zum 40. Lebensjahre ein umgekehrtes Verhältnis ergibt.

Alter.	Geschlecht.	Zahl d. unters. Fälle.	Anacidität.	Subacid.	Peracid.	Normalacid.
unter 30	M.	6	3 (50,0 %)	—	1 (16,7 %)	2 (33,3 %)
	W.	5	5 (100,0 %)	—	—	—
31—40	M.	31	22 (71,0 %)	1 (3,2 %)	4 (12,9 %)	4 (12,9 %)
	W.	15	12 (80,0 %)	1 (6,6 %)	1 (6,6 %)	1 (6,6 %)
41—50	M.	58	52 (89,7 %)	2 (3,4 %)	1 (1,7 %)	3 (5,2 %)
	W.	23	19 (82,6 %)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	2 (8,8 %)
51—60	M.	70	62 (88,6 %)	2 (2,9 %)	2 (2,9 %)	4 (5,6 %)
	W.	25	19 (76,0 %)	—	3 (12,0 %)	5 (12,0 %)
über 61	M.	36	35 (97,0 %)	—	1 (3,0 %)	—
	W.	20	16 (80,0 %)	—	2 (10,0 %)	2 (10,0 %)
Summe:	M.	201	174 (86,6 %)	5 (2,5 %)	9 (4,5 %)	13 (6,4 %)
	W.	88	71 (80,7 %)	2 (2,3 %)	7 (7,9 %)	8 (9,1 %)

Wodurch ist dann die verminderte oder vermisste Salzsäureproduktion beim Carcinom bedingt? Diese Frage betreffend bestehen bisher folgende Anschauungen:

1. die Alkalescenz des Krebssaftes oder gewisse Produkte des Carcinoms zerstören die Salzsäure (Bamberger, Riegel, Ersner u. a.); 2. die Salzsäure vermöge durch die Bindung mit einer großen Menge von stagnirenden Albuminaten oder vorhandenen Schleimmassen nicht nachzuweisen sein (Schäffer, Jaworski, Gluczinski u. a.); 3. die Anacidität komme infolge Vermehrung des Chlorgehaltes des Blutes (Moracsewski); 4. die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut, katarrhalisch entzündlicher Natur, Gewebsinfiltrationen, interstitielle sklerosierende Gastritis, Atrophie des Drüsenapparates verursachen den HCl-Mangel (Ewald, Fischl, Rosenheim, Mathieu u. a.).

Es ist selbstverständlich, daß die Salzsäureproduktion um so mehr darniederliegt, je weiter das Stadium des Carcinoms vorgeschritten ist; man kann aber dem HCl-Mangel auch als Frühsymptom der Krankheit begegnen, ehe von wesentlicher Abmagerung, Kachexie und dgl. eine Spur vorhanden ist. Zuweilen trifft man auch Fälle, bei denen trotz Carcinom während längerer Zeit die freie HCl, ja selbst Peracidität herrscht. Zu dieser Form des Magenkrebses kommt es meist, wenn sich das Carcinom auf dem Boden eines vorausgegangenen Ulcus entwickelt, worauf zuerst Thiersch, später Kruckenberg und Rosenheim, Kulke, Wätzold u. a. aufmerksam gemacht haben. Kruckenberg schrieb, daß bei den Fällen, wo sich das Magencarcinom auf einem in der Vernarbung begriffenen Ulcus entwickelte, in der Hälfte aller Untersuchungen die Proben auf freie HCl positiv ausfielen, während Rosenheim solche Fälle auf 6 % aller Magencarcinome berechnet. Demgegenüber zeigt sich in meiner Statistik,

daß sich in 15,2 % aller Fälle von Carcinom der Mageninhalt als mehr oder minder salzsäurehaltig erwies. In allen diesen Fällen (?) war es nach der Vorgeschichte zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß sich das Carcinom auf dem Boden eines alten Ulcus ventriculi entwickelt hatte. Rosenheim erklärt derartige Formen damit, daß kompliziertes Carcinom sich vorwiegend nur in der Tiefe des Ulcus entwickele und infolgedessen die Magenschleimhaut lange Zeit intakt bleibe. Richter vertritt in dieser Beziehung eine andere Ansicht: „Bei chronischem Magengeschwür sind sensible Nervenfasern bloßgelegt, dieselben werden vom Mageninhalte mechanisch und chemisch stärker gereizt, der Reiz wird reflektorisch über die selbständigen nervösen Centren des Magens auf die Fundusdrüsen versorgenden Secretionsnerven fortgepflanzt, wodurch die Belegzellen zur vermehrten HCl-Abscheidung angehalten werden. Entwickelt sich nun an einer Stelle des Geschwürs ein Carcinom, so ist an den anderen Stellen der erwähnte Reiz noch vorhanden. Ist aber dann der ganze Boden des Ulcus carcinomatös geworden, so ist der Reiz für die sensiblen Nerven zwar nicht mehr vorhanden, aber trotzdem findet die HCl-Abscheidung statt, eine Tatsache, die ich so erkläre, daß entweder die vorher durch den Reiz hervorgerufene Überreizung der Nerven, sowohl der sensiblen wie der secretorischen noch eine Zeit lang anhält und Secretion bewirkt oder doch wenigstens eine gewisse Erregbarkeit des ganzen Nervenapparates noch vorliegt.“ — „Die Secretion ist im Besonderen auf eine erhöhte Irritation des zuständigen Nervenapparates zurückzuführen und erlischt mit dem Aufhören des Irritationszustandes, der in einigen Fällen sogar bis ad exitum anhalten

kann. Die Irritation hört auf, sowohl infolge körperlicher Schwächen als auch aus dem Grunde, weil infolge der eingetretenen Blutveränderung die Ernährung der Nerven eine mangelhafte geworden ist. Die komplizierte chronische Gastritis verhindert die Produktion der Magensäure nur dann, wenn die atrophische Form derselben vorliegt."

Ausnahmsweise gibt es auch Fälle, wo ohne vorausgegangenes Ulcus die Salzsäureabsonderung lange Zeit, ja bis zum Tode erhalten bleibt, worauf Riegel zuerst aufmerksam gemacht hat. Diese Fälle können durch die Erregbarkeit der Magennerven ihre Erklärung finden.

Die Bedeutung des Salzsäuremangels wäre demnach bei der Diagnostik der Carcinoma ventriculi nicht so zu verstehen, daß man ohne weiteres beim Fehlen der freien Salzsäure im Ausgeheberten ein Carcinom diagnostizieren kann, weil, wie oben erwähnt, trotz Carcinom die Salzsäureabscheidung des Magens nicht selten beobachtet wird und in umgekehrter Weise man auch bei andern krankhaften Zuständen des Magens Salzsäuremangel trifft. Der Salzsäuremangel darf demnach erst im Zusammenhang mit dem übrigen Symptomenkomplex bedeutenden diagnostischen Wert für Carcinom haben.

Ich will hier beifügen, daß bei Krebsen, die nicht am Magen sitzen, sondern an andern ganz entfernten Organen, doch die Salzsäurereaktion des Magens geschädigt sein kann. Dies hat Riegel schon im Jahre 1886 mitgeteilt. Er fand nämlich bei 6 Fällen von Carcinoma hepatis, pancreatis und omenti und bei Duodenumcarcinom, sowie unter 6 Fällen von Oesophaguscarcinomen in 4 Fällen Anacidität. Leva hat

unter 8 Fällen von Carcinoma hepatis 6mal Anacidität, 1mal Peracidität und 1mal normalen HCl-Gehalt beobachtet. Bei einem aus Ulcus entstandenen Duodenumcarcinom und bei allen operierten Fällen von Oesophaguscarcinomen hat Ewald nie Salzsäure nachweisen können. Schüle hat auch bei einem Carcinom des Coecums Anacidität getroffen. Wolf und Ewald sprechen sogar vom Fehlen des HCl im Magensaft bei einem Portio und einem Uteruscarcinom. v. Noorden konnte unter 12 Uteruscarcinomfällen 5 mit Anacidität bezeichnen. Vor kurzer Zeit hat Kelling eine Statistik angestellt, in der auf 94 Fälle von Carcinome, die der Leber, dem Colon, dem Rectum, der Niere angehörten, 65 Fälle mit HCl und 29 (31%) ohne Salzsäure waren.

Meine Statistik enthielt 47 Fälle von Carcinom, die sich nicht am Magen, sondern an andern Organen befanden.

Organe	Zahl der unters. Fälle	Anacidität	Subacidität	Peracidität	Normalacidität
Oesophagus	7	6	—	—	1
Pleura	1	1	—	—	—
Bronchus sinister . .	1	1	—	—	—
Pancreas	2	—	—	1	1
Dickdarm	4	3	—	1	–
Rektum	3	1	—	—	2
Peritoneum	5	2	1	—	2
Niere	2	1	—	1	—
Leber	16	8	—	5	3
Gallenblase	4	2	—	1	1
Andere Bauchtumoren (unklaren Ursprungs)	2	1	1	—	—
Summe:	47	26	2	9	10

Diese Tabelle zeigt also, daß bei 55,3% der Fälle oder etwa bei jedem 2. Fall die Salzsäure vermißt war.

Ulcus ventriculi.

Ulcus ventriculi geht gewöhnlich mit Peracidität des Magens einher. Diese Tatsache wurde zuerst von Schellhaas im Jahre 1885 beobachtet und bald von v. d. Velden, Rotschild, Riegel, Jaworski und Korczynski u. a. bestätigt. So fanden z. B. Jaworski und Korczynski bei 24 Fällen von Magengeschwür immer Peracidität. Riegel konnte auch zuerst bei 31 derartigen Fällen und später wieder bei 24 Fällen ausnahmslos Peracidität nachweisen. Auch berichtete Stiénom über 3 Ulcusfälle mit mittleren HCl-Gehalt von 0,374% und Bouveret über 12 Fälle, wo sich immer Peracidität zeigte.

Während man deshalb glaubte, daß die Peracidität einen für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und andern Krankheiten des Magens entscheidenden Punkt gibt, und daß ein normaler oder verminderter Salzsäuregehalt des Magensaftes beim Ulcus nur ausnahmsweise beobachtet werde, hat Ewald unter 5 Fällen von Ulcus 1mal, Ritter und Hirsch bei 5 Fällen 3mal Anacidität gefunden. Ferner fand Guttmann in 10 Fällen 2mal normale Acidität, Gerhardt in 24 Fällen 7mal Anacidität, und 17mal normalen HCl-Gehalt, Lenhartz unter 13 Fällen 4mal Anacidität, Kollmar in 3 Fällen immer Anacidität, Schneider bei 38 Fällen 14mal normale Acidität und 14mal Anacidität. Kayser hat in der Münchener Klinik darauf aufmerksam gemacht, daß die Peracidität beim Ulcus ventriculi kein häufiger Befund ist, sondern in der Mehrzahl der Fälle normale

oder herabgesetzte Säurewert sich finden, er fand nämlich bei 23 Fällen von Ulcus ventriculi 8 mal (34 %) herabgesetzte, 12 mal (52 %) normale und nur 3 mal (13 %) erhöhte Acidität.

Demgegenüber ergaben sich bei meinen 180 Fällen von Ulcus ventriculi folgende Verhältnisse:

bei	12	Fällen	bezw.	in	6,7 % Anacidität,
„	4	„	„	„	2,2 % Subacidität,
„	100	„	„	„	55,5 % Peracidität,
„	64	„	„	„	35,6 % normaler HCl-Gehalt.

In mehr als der Hälfte der Fälle (in 55,5 %) von Ulcus ventriculi wurde also doch eine Vermehrung des Säuregehaltes, in über einem Drittel (in 35,6 %) normaler HCl-Gehalt nachgewiesen; und nur in einem relativ kleinen Bruchteil (in 8,9 %) war trotz Ulcus eine Verminderung der Salzsäureabscheidung festzustellen. Die Ursache des HCl-Mangels in diesen Fällen ist vermutlich in begleitenden katarrhalischen Veränderungen der Magenschleimhaut zu suchen. Kaysar nimmt an, daß ein Hauptmoment hierbei in der Nahrung liegt; er schrieb: „Ich glaube allerdings, daß weniger der Kalireichtum, als vielmehr der Mangel an Reizstoffen, spezill an Extraktiv- und Bratstoffen in der Nahrung des Münchener die häufige Subacidität mitveranlaßt.“

Ich möchte kurz beifügen, daß ich außer den sicheren Fällen mit Blutbrechen oder blutigem Stuhlgang in meine Statistik auch die Fälle aufgenommen habe, welche lediglich andere Symptome des Ulcus zeigten. Ich habe aber im Aciditätsverhältnisse beider Gruppen nur wenig Unterschied gefunden. Die Zahlen sind:

Von 72 Fällen mit Blutung

bei 9 Fällen bezw. in 12,5% Anacidität,
„ 1 Falle „ „ 1,4% Subacidität,
„ 38 Fällen „ „ 52,8% Peracidität und
„ 24 „ „ „ 33,3% Normalacidität.

Von 108 Fällen ohne Blutung

bei 3 Fällen bezw. in 2,8% Anacidität,
„ 3 „ „ „ 2,8% Subacidität,
„ 62 „ „ „ 57,4% Peracidität und
„ 40 „ „ „ 37,0% Normalacidität.

Dyspepsia nervosa.

Unter Dyspepsia nervosa, ursprünglich von Leube so bezeichnet, versteht man eine kombinierte Neurose, bei der sensible, motorische und secretorische Störungen vorkommen, und bei der die Störungen auffällig schwankend sind. Boas fand an einer Reihe von Fällen von Dyspepsia nervosa freie Salzsäure im Magensaft in kurzen Zeiträumen wechselnd, bald fehlend, bald reichlich vorhanden. Er betont: „Diese Schwankungen in den funktionellen Leistungen sind ein außerordentlich wichtiger objektiver Ausdruck für das Bestehen einer nervösen Dyspepsie.“

Welcher Art sind bei Dyspepsia nervosa die Secretionsstörungen des Magens und wie steht es in Bezug auf ihre Häufigkeit? Riegel fand diesbezüglich bei 25 untersuchten Fällen 1 mal Hyperacidität uud 24 mal normale HCl-Secretion. Er schrieb später in seinem Lehrbuch, daß die Secretion des Magens bei nervöser Dyspepsie in der Mehrzahl der Fälle normal sei, sich in anderen Peracidität finde und Anacidität selten vorkomme. Der Befund Ewalds lautet

etwas anders, indem er bei 20 solcher Kranker 13 mal Anacidität konstatieren konnte. Herzog berichtete über 14 Fälle, in denen sich 9 mal Peracidität. 4 mal normale Acidität und nur 1 mal Subacidität vorfanden. Einen ähnlichen Befund hat Lenhartz mitgeteilt, der bei 25 Fällen 5 mal Peracidität, 10 mal genügende HCl-Menge, 5 mal Subacidität und 1 mal Anacidität gefunden hatte. Schneider berichtete auch unter 6 untersuchten Fällen 3 mal Peracidität, 1 mal verminderten HCl-Gehalt und 2 mal Anacidität beobachtet zu haben.

Meine Statistik enthielt 58 Fälle von Dyspepsia nervosa, davon waren 12 (20,7 %) mit An- oder Subacidität, 21 (36,2 %) mit Peracidität und 25 (43,1 %) mit Normalacidität. Zähle ich diese Fälle je nach Geschlecht, so ergeben sich davon für Männer 42, für Frauen 16.

	Männer 42		Frauen 16	
Anacidität . . „	8	(19,0 %)	„ 1	(6,2 %)
Subacidität . . „	1	(2,4 %)	„ 2	(12,5 %)
Peracidität . . „	16	(38,1 %)	„ 5	(31,3 %)
Normalacidität . „	17	(40,5 %)	„ 8	(50,0 %).

Es zeigt sich also die Häufigkeitsskala der Anacidität und Peracidität bei Männern höher als bei Frauen.

II. Darm- und Peritonealerkrankungen.

Von Darm- und Peritonealerkrankungen zeigte meine Statistik zusammen 479 Fälle (Peritonitis und Darmtuberkulose wurden nicht mitgerechnet). Davon fanden sich bei 94 (19,6 %) Fällen Anacidität, bei 22 (4,6 %) Subacidität, bei 176 (36,8 %). Peracidität und bei 187 (39,0 %) Fällen Normalacidität.

Was die Obstipation anbelangt, so ist schon im Anfang dieses Jahrhunderts von E. Koch, v. Noorden u. a. darauf hingewiesen worden, daß die Obstipation recht oft mit einer Veränderung der HCl-Abscheidung des Magens einhergeht. E. Koch hat die Magensaftsverhältnisse bei reiner unkomplizierter chronischer Obstipation untersucht. Er gab als Resultat an, daß die Acidität bei der atonischen Form anders sei als bei der spastischen Form der chronischen Stuhlverstopfung. Bei ersterer sei sie relativ gering, bei letzterer dagegen hoch. Bei den Mischformen sei entscheidend, welche Form der Stuhlverstopfung vorherrsche.

v. Noorden schrieb: „Wo über die Hyperacidität berichtet wird, findet sich meistens auch Angabe, daß der Stuhlgang mehr oder weniger zu wünschen übrig lasse. Ich möchte aus eigener Kenntnis das Nebeneinander beider Störungen als etwas sehr häufiges bezeichnen. In mindestens $^2/_3$ meiner Fälle von Hyperacidität war gleichzeitig ausgesprochene Stuhlträgheit zu verzeichnen. —“

Ebstein hat auch bei 9 Fällen von Stuhlverstopfung darauf aufmerksam gemacht, daß schwere chronische Obstipation sich sehr häufig mit Magenbeschwerden mit Peracidität vergesellschaftert und daß die subjektiven Magenbeschwerden durch die Beseitigung der bestehenden Koprostase mittels Ölklysmen erfolgreich bekämpft werden können.

Vor kurzem hat Samuely mitgeteilt, daß er bei Fällen von Obstipation mit neurasthenischen Symptomen in der Mehrzahl Anacidität gefunden habe.

Die Fälle der Erlanger Klinik von habitueller Obstipation umfassen 349 und teilen sich ein in

59 (16,9%) Anacidität, 15 (4,3%) Subacidität, 137 (39,2%) Peracidität und 138 (39,6%) Normalacidität.

Rechne ich diese Fälle je nach Geschlecht, so ergeben sich für

	Männer 214		für Frauen 135 davon:	
Anacidität	„	41 (19,2%)	„	18 (15,3%)
Subacidität	„	9 (4,2%)	„	6 (4,5%)
Peracidität	„	92 (42,9%)	„	45 (33,3%)
Normalacidität	„	72 (33,6%)	„	66 (48,9%).

Ich sehe also, daß 1. die Häufigkeitsskala der Peracidität am höchsten ist, wie ja die Autoren bisher angenommen haben, 2. daß die Fälle von An- und Subacidität aber auch durchaus nicht so selten zu sein scheinen, um sie nicht ebenfalls als ein häufig vorkommendes Symptom in Betracht zu ziehen, 3. daß die Störungen der HCl-Absonderung des Magens bei Obstipation beim männlichen Geschlecht häufiger vorkommen als beim weiblichen.

Die Entstehung dieser Secretionsanomalie bei Obstipation wird von vielen Autoren (Ewald, Ebstein, Rosenheim, Samuely u. a.) so erklärt, daß die Obstipation bei der gemeinschaftlichen Versorgung beider Gebiete durch den Splanchnicus infolge des den Darm treffenden Reizes des Kotes reflektorisch die Secretionsanomalie hervorrufen kann.

III. Leberkrankheiten.

Die aus der Erlanger Klinik von mir zusammengestellten Fälle sind 160; davon waren 51 (31,9%) mit Anacidität, 10 (6,2%) mit Subacidität, 45 (28,1%) mit Peracidität und 54 (33,8%) mit Normalacidität.

Cholelithiasis.

Vor kurzer Zeit hat Kelling mitgeteilt, daß er unter 254 Fällen von Gallensteinleiden in 76 (ca. 30 %) keine freie Salzsäure im ausgeheberten Magensaft nachweisen konnte. Ich konnte im ganzen 84 Fälle von Gallensteinleiden zählen, davon trafen 24 (28,6 %) auf Anacidität, 7 (8,3 %) auf Subacidität, 20 (23,8 %) auf Peracidität und 33 (39,3 %) auf normale Acidität. Die Häufigkeitsskala der Anacidität stimmt also an Abweichung von nur 1,4 % mit dem Resultat Kellings überein.

Verteile ich diese Fälle je nach Geschlecht, so ergeben sich für

	Männer 36		für Frauen 48, davon:	
Anacidität . .	„ 14	(38,9 %)	„ 10	(20,8 %)
Subacidität .	„ —		„ 7	(14,6 %)
Peracidität . .	„ 9	(25,0 %)	„ 11	(22,9 %)
Normalacidität	„ 13	(36,1 %)	„ 20	(41,7 %).

Das Zustandekommen des Salzsäuremangels war also bei Männern häufiger als bei Frauen.

Was die Ursache der Anaciditas gastrica bei Cholelithiasis anbelangt, so hat schon Petersen darauf hingewiesen, daß HCl-Mangel und Stagnation des Mageninhaltes sich häufig gleichzeitig durch Verengerung des Duodenums infolge pericholecystischer Prozesse vorfinden. Boas schrieb auch, daß, wo auf Milchsäure hin, die durch Stagnation des Mageninhaltes zustande kommt, Magenkrebs diagnostiziert worden ist und kein Tumor gefunden wurde, man oft Gallensteine trifft.

Icterus katarrhalis.

Das Verhalten der Salzsäuresecretion bei Icterus katarrhalis wurde zuerst von Riegel an einem Falle untersucht, er fand keine Veränderung, sondern normalen Salzsäuregehalt. Hingegen konstatierte v. Jaksch in einzelnen Fällen die HCl-Abscheidung des Magens vermindert. Während v. Noorden über 2 Fälle, bei denen jedesmal Salzsäureüberschuß bestand, Johnson und Behm auch über 2 ebensolche Fälle berichtet, fand Leva bei 4 Fällen die Salzsäure meist fehlend. Schneider konnte unter 7 Fällen 6 mal Anacidität und nur 1 mal Peracidität nachweisen.

Endlich hat L. Koch in der Erlanger Klinik unter 21 Fällen von Icterus katarrhalis mit einer Ausnahme jedesmal freie Salzsäure gefunden, in 13 Fällen (61,9%) zeigte sich Peracidität im Magensaft, bei mehreren Patienten sogar im Werte von über 100 bis 124. Er vermutete, daß die Ursache der gesteigerten Salzsäureproduktion als eine Reaktion gegen eingedrungene Infektionserreger oder abnorme Zersetzungsprodukte im Magen aufzufassen sein dürfte. Die daraufhin von Herrn Geheimrat Penzoldt empfohlene und versuchte Behandlung des katarrhalischen Icterus mit Magenausspülung erzielte sehr befriedigende Erfolge.

Bei den 24 Fällen von Icterus katarrhalis in meiner Statistik ergab die Prüfung auf Acidität des Mageninhaltes:

bei	3	Fällen,	also	in	12, 5%	der Fälle	fehlend
„	2	„	„	„	8, 3%	„ „	vermindert
„	11	„	„	„	45, 9%	„ „	vermehrt
„	8	„	„	„	33, 3%	„ „	normal.

Lebercirrhose.

Im Jahre 1893 hat v. Noorden zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß Lebercirrhose die HCl-Abscheidung des Magens sehr ungünstig beeinflusse, er fand nämlich bei 4 untersuchten Fällen von ausgesprochener Alkoholcirhose auffallend verminderte HCl-Secretion. Leva hat durch eingehendste Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Fällen beobachtet, daß in sehr vielen, leichteren, wie schwereren Fällen Anacidität oder Peracidität bestand. Schneider berichtete unter 13 Kranken 2mal Peracidität, 2mal Subacidität und 9 mal Anacidität gefunden zu haben.

Die 13 Fälle der Erlanger Klinik zeigen: bei 9 Fällen, also in 69,3% der Fälle Anacidität, bei 1 Falle, also in 7,7% der Fälle Subacidität, bei 3 Fällen, also in 33,0% der Fälle normalen CHl-Gehalt und keine Peracidität. Demnach stimmt die Zahl der Anaciditas gastrica prozentisch ganz mit dem Resultat Schneiders überein.

IV. Fieberhafte Krankheiten.

Unter diesen Abschnitt habe ich alle akuten Infektionskrankheiten und sonstigen fieberhaften Erkrankungen, Pleuritis, Tuberkulose, Peritonitis und dergleichen zusammengefaßt und zählte deren 253 Fälle, davon waren 66 (26,1%) mit Anacidität, 11 (4,4%) mit Subacidität, 58(22,9%) mit Peracidität und 118 (46,6) mit Normalacidität.

Wie verhält es sich mit der Salzsäuresecretion des Magens bei Fieber? Die ersten Untersuchungen nach dieser Richtung hin stellte Manassein bei Hunden an, bei denen durch Jaucheinjektion das Fieber hervorgerufen wurde. Es zeigte sich, daß der

Magensaft erst nach Zusatz von Salzsäurelösung an Kraft dem Magensaft gesunder Hunde gleichkam. Manassein kam daher zur Überzeugung, daß bei fiebernden Tieren die Salzsäuremengen im Magensaft der Quantität des Pepsins nicht entsprechend sei.

Beobachtungen hierüber an fiebernden Menschen (einem Knaben) hatte Wuffermann zuerst angestellt und fand dabei den Säuregrad im Magen im Stadium höchsten Fiebers bald stärker, bald schwächer, bald gerade so stark als im fieberfreien Stadium. Im gleichem Jahre (1877) hat Wuffermann weiter bei fieberhaften Kranken (Typhus, Pneumonie, Scharlach, Erysipelas) den durch spontanes oder künstlich erzeugtes Erbrechen entleerten Magensaft auf seine Acidität, sowie auf seinen Gehalt an freier Salzsäure geprüft. Bei den 9 Untersuchungen an 8 Kranken wurde einmal die Quantität der freien Salzsäure vermindert gefunden. Bald nachher konnte v. d. Velden berichten, daß bei einem Typhösen mit Gastrectasie, dessen Magensaft vorher stets freie Salzsäure enthalten hatte, die freie Salzsäure während der Dauer des fieberhaften Prozesses fehlte und sich der Mangel derselben bis in die Rekonvaleszenz (8. fieberfreien Tag) hineinzog. Sassezki, der seine Untersuchungen auf 9 fiebernde Kranke erstreckte, hat nicht bei allen Verminderung der dauernden Säuren gefunden, immer aber ließ sich ein Mangel nachweisen, wenn die Kanken an Dyspepsie litten.

Ein etwas anderes Resultat erhielt Edinger, der an einem Typhuskranken seine Beobachtungen machte. Er fand, daß auch während hoher, oder doch vorübergehend hoher Temperatur sich freie Salzsäure im Magensaft nachweisen läßt (qualitativ!). Edinger

meinte demnach, daß der fieberhafte Prozeß an sich einen Mangel verdauender Säuren nicht immer bedinge. Das Resultat nach Beobachtung 13 acuter fieberhafter Infektionskrankheiten und zweier chronischer fieberhafter Erkrankungen teilte Gluzinski-Wolfram mit. Bei den acuten Infektionskrankheiten enthielt der Magensaft während der ganzen Dauer des Fiebers (mit Ausnahme des Endstadiums bei Abdominaltyphus) keine Salzsäure resp. keine Verdauungskraft, wohl aber stellte sich mit dem Aufhören des Fiebers oder noch etwas später wieder ein gut verdauender Magensaft ein. Dagegen weisen die chronisch fieberhaften Krankheiten auch während des Fiebers einen normal verdauenden Magensaft auf. Gluzinski vermutete deshalb, daß unter gleichen Umständen das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten nicht so sehr durch das erhöhte Fieber, als von der Art der Infektion beeinflußt wird.

Nach den erwähnten Mitteilungen der Autoren ist also, das Verhalten der Salzsäuresecretion des Magens bei fieberhaften Krankheiten sehr verschiedenartig. Auch meine Statistik zeigte einen auffallend wechselnden Salzsäurewert im Mageninhalt, wie ich schon oben erwähnt habe. Als ich dann diese Fälle von fieberhaften Krankheiten je nach acuter und chronischer Form geschieden hatte, so ergab sich folgendes Resultat:

	Acute Infektionskrankheiten		Chronische Infektionskrankheiten	
Anacidität	16	(36,4%)	50	(23,9%)
Subacidität	1	(2,3%)	10	(4,6%)
Peracidität	10	(22,7%)	48	(23,0%)
Normalacidität	17	(38,6%)	101	(48,5%)
Summe:	44	(100,0%)	207	(100,0%).

Es fand sich also bei acuten fieberhaften Krankheiten die Salzsäureabscheidung des Magens häufiger verändert, als bei chronischen (insbesondere vermindert).

Was die **Tuberkulose** betrifft, so fand C. Rosenthal bei 3 Fällen von Phthisen, die keine subjektiven Magenbeschwerden, aber mehr oder weniger starke Fieberbewegungen zeigten, im Erbrochenen oder Ausgeheberten übereinstimmend völligen Mangel an freier Salzsäure. Dagegen ergaben 25 Fälle Schettys in allen sowohl fieberlosen als fieberhaften Fällen morgens fast normale HCl-Produktion, sogar bei einzelnen entschieden Peracidität.

Brieger stellte seine Untersuchung an 64 Fällen von Phthisen an, er hat das Resultat in folgendem zusammengefaßt: „Bei schwerer Phthisis pulmonum fand sich nur in etwa 16% der Fälle ein normaler Chemismus, während in den übrigen eine mehr oder weniger hochgradige Insufficienz, in 9, 6% der Fälle sogar eine vollstänges Verschwinden der normalen Secretionsprodukte nachweisbar war. In mittelschweren Fällen bestand nur in 33% normales Verhalten des Verdauungssaftes, in allen übrigen in der Intensität schwankende, meist eingreifende Störungen, welche in 6,6% zu völligem Verschwinden der normalen Secretionsprodukte führten. In Anfangsstadien standen ebenso viele Fälle mit normaler Secretion den Fällen mit Störungen derselben gegenüber."

Die Untersuchungen Klemperers ergaben im latenten Stadium annähernd normale Verhältnisse der Secrete; im terminalen Stadium Verminderung oder vollständiges Fehlen der Salzsäure. Hildebrand stellte ebenfalls seine Untersuchung auf 17 vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose an. Er fand da-

bei, daß bei einigen fieberlosen Patienten stets, bei anderen Fällen, die kontinuierliches Fieber zeigten, niemals, bei andern Fällen mit hoher Abendtemperatur sich zeitweise freie Salzsäure nachweisen ließ und daß bei letzterer Gruppe die Abwesenheit der Salzsäure fast stets mit der Höhe der Abendtemperatur einherging, die Salzsäure dagegen bei niedriger Abendtemperatur in der Regel vorhanden war.

Corner fand bei Phthisen einen wechselnden oft normalen Säuregehalt im Magensafte. Bei der initialen Dyspepsie von Lungenphthise fand H. Weiß etwas niedrigere Zahlen an Gesamtacidität, als einer intakten Magenverdauung entspricht.

Von fieberhaften Krankheiten zeigt meine Statistik 182 Tuberkulosefälle und zwar:

Diagnose	Zahl d. unters. Fälle	An-acidität	Sub-acidität	Per-acidität	Normal-acidität
Tb. pulmonum	170	35	7	42	86
„ intestinalis	2	1	—	—	1
„ peritonaei	6	4	—	—	2
„ laryngis	1	1	—	—	—
„ d. Drüsen u. Knochen	2	—	—	1	1
Miliartuberkulose	1	1	—	—	—
Summe:	182	42(23,1%)	7(3,8%)	43(23,6%)	90(49,5%)

Da die Störungen der Salzsäureproduktion dem Fiebertypus umgekehrte proportional ist, und auch die anerkannte Tatsache besteht, auf die zuerst Hildebrand aufmerksam gemacht hat, daß bei Fiebernden, bei denen keine freie Salzsäure im Magensaft nachgewiesen werden kann, durch die Entfieberung mit Fiebermittel die Salzsäureabscheidung vorübergehend wiederkehrt, so glaube ich schlechtweg annehmen zu

können, daß die Secretionsstörungen des Magens, insbesondere die herabgesetzte Secretionsenergie, direkt als Folge des Fiebers anzusehen sei. Es dürfte demnach als Regel gelten, daß das Fieber eine schädigende Wirkung auf die Magensecretion auszuüben vermag, vorderhand scheint mir aber noch von niemand festgestellt worden zu sein, warum sich trotz Fieber bald normaler, bald verringerter, bald erhöhter Salzsäurewert im Magen findet. Meiner Vermutung nach dürften außer dem Fieber auch noch andere Faktoren, wie die Individualität, die Art der Krankheit, die Lebensweise von Einfluß sein.

V. Krankheiten des Herzens.

Der Befund einzelner Untersucher betreffs Salzsäuresecretion des Magens bei Herzerkrankungen ist äußerst verschiedenartig, auch selbst bei fast gleichscheinenden Fällen stimmt das Resultat der Untersuchung nicht immer überein, z. B. während von Norden bei allgemeinem Hydrops und schwerer Dyspnoea öfters nach kleinem Frühstück, einmal auch nach reichlicher Fleischmahlzeit, den normalen Salzsäureüberschuß gefunden, wies Riegel bei Herzfehlern im Stadium der Kompensationsstörung die verringerte Saftabscheidung resp. Salzsäureabscheidung im Magen nach. Hüfler fand in 10 verschiedenen Formen und Stadien von Herzkrankheiten, 2 Stunden nach einer Leubeschen Probemahlzeit bei 9 Fällen eine vollständige Abwesenheit von HCl und bei einem Fall die Peracidität. Er vermutete, daß der Grund dieser Secretionsstörung bei Herzfehlern nicht im Magenkatarrh zu suchen wäre, sondern bedingt sei durch die Überfülle des alkalischen Blutes, durch eine be-

ständige Blutstauung, daß aber, wo es sich um einen Fall von Peracidität handelt, solche säureabstumpfende Wirkung des Herzens nicht hinreiche.

Einhorn hat dem widersprochen. Nachdem er unter 12 Patienten mit Herzfehlern 8mal Salzsäure und 4mal keine HCl im Mageninhalt gefunden hatte, stellte er die Hypothese auf, daß die Herzfehler keine säureabstumpfende Wirkung auf den Magensaft ausüben, und daß, wo bei Herzfehlern krankhafte Symptome seitens des Magens auftreten, solche als Folge katarrhalischer Prozesse der Magenschleimhaut für sich, bedingt durch venöse Stauung, aufzufassen seien.

Die Resultate der Fälle von Stern können ebenfalls zur Frage des Salzsäurewertes im Magen keine Regel bilden. Er fand bei 20 Kranken 2 Stunden nach einem Ewaldschen Probefrühstück bei 16 Fällen konstant, bei 2 inkonstant, endlich bei 2 Fällen niemals freies HCl.

Von Herzerkrankungen umfaßte meine Statistik zusammen 46, und zwar 20 Mitralfehler, je 1 Aortafehler und kombinierten Herzfehler, 15 muskuläre Herzkrankheiten, 9 sonstige Herzleiden (inkl. Herzneurose). Unter 21 Männern und 25 Frauen ergab sich:

Anacidität	bei 6	Männern	und 6	Frauen,
Subacidität	„ 4	„	„ 1	Frau,
Peracidität	„ 4	„	„ 6	Frauen,
Normalacidität	„ 7	„	„ 12	„

Also bestand Anaciditas gastrica bei Männern in 28,6 % bei Frauen in 24,0 %, oder, wenn man beide vereint, bei 46 Kranken 12 mal, d. h. in 26,1 % der Fälle, während Peracidität in 21,8 % und normale HCl-Secretion in 41,3 % der Fälle gefunden wurde.

VI. Nierenkrankheiten.

Die Untersuchung des Magenchemismus bei Nephritis ergab ein sehr verschiedenes Verhalten. Während Lenhartz bei einem Fall von chronischem Erbrechen, das er wohl mit Recht als urämische Erscheinung gedeutet hatte, Anacidität gefunden hat, fand Zipkin unter 4 Fällen einmal Peracidität, in den übrigen normalen oder etwas erhöhten HCl-Gehalt. Schneider beobachtete einmal Hyperacidität und 3mal Anacidität. Krawkow fand bei 26 Fällen von Nephritis 4mal normale Acidität, 14mal Peracidität und 8mal Anacidität. Biernacki hat diesbezüglich die eingehensten Untersuchungen angestellt und an 25 Fällen erwiesen, daß die Magensecretion bei Nephritis eine Herabsetzung erleidet, wenn auch bei den einzelnen Fällen in verschiedenem Grad, oder, und zwar nicht selten, ein vollständiges Fehlen stattfindet. Ferner zeigte es sich, daß, je größer die Ödeme waren, je mehr die Harnausscheidung beeinträchtigt war und je mehr Eiweiß ausgeschieden wurde, desto erheblicher war auch die Quantität der freien Salzsäure vermindert. Kelling fand bei 21 Untersuchungen leichter chronischer Nephritis 2mal die freie Salzsäure fehlend.

Meine Statistik enthielt von Nierenkrankheiten zusammen 54 Fälle. Bei 40 Fällen von Nephritis und zwar 9 akuten und 31 chronischen fand sich:

Anacidität	bei	2	akuten und	10	chronischen
Peracidität	„	3	„ „	9	„
Normalacidität	„	4	„ „	12	„

Demnach kam Anaciditas gastrica bei den akuten Fällen in 22,2 %, bei chronischen in 32,3 %, oder wenn

ich beide vereine, bei 40 Kranken 12 mal, d. h. in 30,0 % der Fälle vor.

Bei sonstigen 14 Fällen von Nierenkrankheiten (Wanderniere u. a.) ergab sich:

bei 2 Fällen bezw. in 14,3 % Anacidität,
„ 2 „ „ „ 14,3 % Subacidität,
„ 3 „ „ „ 21,4 % Peracidität,
„ 7 „ „ „ 50,5 % Normalacidität.

Es ist bemerkenswert, daß das Zustandekommen der Anacidität gastrica von allen Nierenkrankheiten am häufigsten bei der Schrumpfniere beobachtet wurde, es fand sich nämlich bei 11 Fällen 6 mal, also in 54,5 % der Fälle Anacidität.

Biernacki sagt, daß die Herabsetzung der Magensecretion in der Periode der Oligurie hauptsächlich verursacht sei durch eine deprimierende Einwirkung angehäufter Stoffwechselprodukte auf die Drüsentätigkeit, daß aber bei längerer Dauer der Nephritis, bei größeren Veränderungen des Blutes und zunehmenden Störungen der Gewebeernährung der Grund der Verminderung der Magensecretion in nachweisbaren anatomisch-pathologischen Veränderungen des Magens zu suchen wäre. Edgar konnte nachweisen, daß der gleiche Parallelismus zwischen Magen- und Nierenfunktion besteht; je nach der Intensität der urämischen Symtome findet sich mehr oder minder ausgesprochene Subacidität und normale oder nahezu normale HCl-Werte, wo sich eine Störung der Nerventätigkeit nicht nachweisen läßt. Er behauptete deshalb, daß die HCl-Secretion des Magens von der physiologischen Funktion der Niere abhängig sei. Dies könne aber erst weitere Untersuchung entscheiden.

VII. Anämie, Chlorose und perniciöse Anämie.

Anämie und Chlorose.

Im Jahre 1872 hat Manassein zuerst konstatiert, daß bei anämischen Tieren die Salzsäureproduktion des Magens beträchtlich herabsinkt. Während viele Autoren solche Tatsache ohne weiteres auf den Menschen übertragen und darum schlechtweg folgerten, daß bei Anämie und Chlorose die Salzsäureabscheidung des Magens vermindert sei, haben Riegel und seine Schüler, Grüne und Oswald, eine andere Meinung vertreten, indem sie darauf aufmerksam machten, daß, entgegen der bis dahin fast allgemein gültigen Anschauung von der verringerten Salzsäureproduktion bei Chlorose, man oft auffallend hohe Salzsäurewerte vorfände. Oswald hat die Resultate der Untersuchung von 21 Chlorotischen berichtet. Nur in 1 Falle fand er den HCl-Wert an der oberen Grenze des Normalen, alle andern überschritten sämtlich die Norm ganz erheblich. Prozentual ausgedrückt ergab sich, daß 95% der Chlorose hyperacid und nur 5% normal gefunden wurden. Riegel betonte: „Bei aller Achtung vor dem Tierexperiment muß man entschieden gegen eine Übertragung von tierexperimentellen Resultaten auf pathologische Zustände des Menschen, zumal in therapeutischer Beziehung Einsprache erheben."

Im Gegensatz hierzu erwies Lenhartzs Beobachtung, daß bei 46 Fällen von Anämie und Chlorose 21 mal, d. h. in 45,6% der Fälle die freie Salzsäure absolut fehlte. Ritter und Hirsch machten Mitteilungen über je 2 Fälle von Chlorose und Anämie. Bei allen ergab sich eine Verminderung der Salzsäure im Magensaft und dieselbe zeigte sich bei einfacher

Anämie stärker als bei der Chlorose. Schatzell hatte auch ein ähnliches Resultat der Untersuchung auf 30 echte Chlorosen. Er fand dabei unter allen Fällen 22 mal Subacidität. Um so betrachtenswerter erscheint die Mitteilung Schneiders, der in 54,2 % seiner Fälle von Chlorose die Anacidität nachweisen konnte.

Die Fälle der Erlanger Klinik umfaßten in meiner Statistik 49 und zwar treffen auf Männer 9, auf Frauen 40. Davon fand sich:

Anacidität . . .	bei	7	Männern und	6	Frauen
Peracidität . . .	„	2	„ „	15	„
Normalacidität .	„	—	„ „	19	„

Also fehlte freie Salzsäure bei Männern in 77,8 %, bei Frauen in 15 %; d. h. das Zustandekommen der Anaciditas gastrica bei Anämie und Chlorose war bei Männern fast 5mal häufiger als bei Frauen. Wenn ich beide vereine, kam Anacidität bei 49 Kranken 13 mal, also in 26,5 % der Fälle vor.

Die Ursache der Secretionsanomalie des Magens bei Anämie und Chlorose ist heutzutage noch unaufgeklärt. Daß sich im Secretionsverhalten beider Krankheiten eine Differenz ergeben muß, ist wohl anzunehmen, da Anämie und Chlorose nicht aus gleicher Ursache entstehen. Ich konnte in meiner Statistik im Verhalten des Magenchemismus diesbezüglich einen großen Unterschied bemerken, nämlich bei 25 Fällen Anämie und 24 Chlorose ergab sich:

Anacidität . . .	bei	12	Anämie und	1	Chlorose
Peracidität . .	„	5	„ „	12	„
Normalacidität	„	8	„ „	11	„

Während demnach die Salzsäure bei der einfachen Anämie in 48 % sich als fehlend erwiesen, wurde dieselbe bei Chlorose nur in 4,2 % gefunden, peracide

Fälle waren dagegen bei Chlorose weit häufiger als bei einfacher Anämie.

Perniciöse Anämie.

Daß in einem großen Teil der Fälle von perniciöser Anämie eine starke Herabsetzung der Magensecretion, ja selbst ein völliges Versiegen gefunden wurde, ist eine allgemein erkannte Tatsache. Ein englischer Arzt, Fenwick, hat im Jahre 1877 bei den Patienten, die an perniciöser Anämie zugrunde gegangen waren, bei Obduktion eine Atrophie der Magenschleimhaut gefunden. Dieser Befund veranlaßte ihn die Atrophie, den Schwund der Labdrüsen, als die Grundursache der perniciösen Anämie anzunehmen. Bald nachher sind einschlägige Arbeiten in Folgerung Fenwicks von zahlreichen Forschern (Quincke, Nothnagel, v. Kahlden, Martius u. a.) erschienen. Ob in solchen Fällen die Atrophie der Magenschleimhaut die Ursache der hochgradigen Blutalteration ist, wie Fenwick behauptet, oder die Folge davon, darüber gehen die Meinungen vorderhand auseinander. Während viele Autoren sich der Ansicht Fenwicks anschließen, vertreten neuere Forscher, Neusser, Straus, Einhorn, Kelling u. a. die Meinung, daß die perniciöse Anämie nicht durch die Drüsendegeneration des Magens zustande komme. So z. B. hat Einhorn behauptet: „Erstens findet man in den meisten Fällen von Achylia gastrica fast normalen Blutbefund. Zweitens beobachtet man zuweilen bei der perniciösen Anämie ein Vorhandensein von Magensaft, manchmal sogar in verstärkter Menge. Wäre die perniciöse Anämie eine Folge der Atrophie der Magenschleimhaut, so müßte zuerst die Achylie deut-

lich ausgebildet sein, so bald die Symptome der Blutkrankheit an den Tag treten.“ Kelling schrieb auch: „Ich möchte mich eher der umgekehrten Ansicht anschließen, daß die Atrophie des Magens die Folge ist von Stoffwechselprodukten, welche von der primären Knochenmarkserkrankung ausgehen. Ich bin der Ansicht, daß die perniciöse Anämie wie die Leukämie in die Gruppe der Geschwulstkrankheiten gehört, und daß es sich um eine Wucherung von erythroblastbildenden Zellen handelt, . . .“

Von perniciöser Anämie enthielt meine Statistik 4 Fälle (Männer und Frauen je 2). Ohne Unterschied des Geschlechtes und Alters zeigte sich in diesen 4 Fällen keine freie Salzsäure im Ausgeheberten.

Ein Vergleich zwischen der HCl-Secretion des Magens und der Blutbeschaffenheit bei Anämie, Chlorose und perniciöser Anämie ließ kein gesetzmäßiges Verhältnis erkennen.

VIII. Diabetes mellitus.

Die Polyphagie, eine häufige Begleiterscheinung bei Diabetes mellitus, legten den Gedanken nahe, eine Störung der Magensecretion zu vermuten. Es war Riegel, welcher zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, daß bei einem Diabetiker zur Zeit der gesteigerten Appetenz Peracidität zu treffen sei, die mit Nachlaß des Appetits wieder einer normalen Acidität Platz macht.

Rosenstein hat seine Untersuchungen an 10 Diabetikern angestellt, und in 4 Fällen normale, bei den andern 6 Fällen abnorme HCl-Secretion gefunden. In 2 der letzten Fälle fehlte lange Zeit hindurch die freie Salzsäure, zeigte sich aber später wieder. In

einem 3. Fall fand er freies HCl bald vorhanden, bald völlig fehlend, er meinte dies im Sinne einer Magenneurose nach Analogie anderer diabetischer Neurosen erklären zu sollen. In einem 4. Fall zeigte sich bei oft wiederholten Untersuchungen die freie HCl erst am Schlusse der Beobachtung, weiter fand sich in diesem Fall bei der Obduktion eine herdweise Atrophie der Magendrüsen vor, die jedoch zu wenig ausgebreitet war, um als Grundlage für den Secretionsmangel betrachtet werden zu können. In den 2 letzten Fällen war zu keiner Zeit freie HCl nachweisbar. Bei andern 3 Diabetikern, deren Magensaft bei Lebzeiten nie untersucht worden war, fand Rosenstein vorgeschrittene interstitielle Gastritis, so daß ganze Strecken ohne Drüsen zu finden waren. Er glaubte demnach, daß, wo bei Diabetes mellitus die freie Salzsäure konstant fehle, man den Grund in einer, auf interstitieller Entzündung beruhenden Atrophie des Drüsenapparates suchen könne. In andern Fällen, wo während längerer oder kürzerer Zeit die HCl fehlt, sei dieses Fehlen als Ausdruck einer Neurose des Magens zu betrachten.

Gans hat bei 10 Diabetikern seine Untersuchung über das Verhältnis zwischen Zuckerproduktion und Magensecretion angestellt. Er fand dabei, daß die Beschaffenheit der letzteren in gar keinem Zusammenhang mit der ersteren steht, außerdem, daß bei einem Falle sehr bedeutende Schwankungen im chemischen Verhalten des Magensaftes vorkommen können, ohne daß irgendwie ein Parallelgehen mit dem prozentischen Zuckergehalt erkennbar ist, es fand sich in 6 Fällen deutliche HCl-Reaktion, in 4 Fällen fiel die Reaktion negativ aus.

Die Untersuchungen Honigmanns bezogen sich auf 8 Diabetiker, teils leichte, teils mittelschwere Fälle. Davon zeigten 4 Fälle normales Verhalten der Magensecretion, zum Teil Peracidität, 3 Fälle gaben nie HCl-Reaktion, Der letzte Fall zeigte bei der ersten Ausheberung ganz normale Beschaffenheit, dagegen bei 11 späteren Ausheberungen nie mehr freie HCl, dabei war die Gesamtacidität eine sehr geringe.

Schneider fand bei einem Mann und einer Frau bei Diabetes mellitus keine freie HCl im Mageninhalt. Naunyn hat bei einem Diabetiker, der an vorübergehender Dyspepsie litt, einen HCl-Gehalt von 0,4% im Magensaft gefunden.

Von Diabetes mellitus enthielt meine Statistik 18 Fälle (Männer 16 und Frauen 2) und zwar

bei	7	Fällen	bezw. 38,9%	Anacidität,
„	1	Falle	„ 5,6%	Subacidität,
„	4	Fällen	„ 22,2%	Peracidität,
„	6	„	„ 33,3%	Normalacidität.

Es ist natürlich außer allem Zweifel, daß, wo Atrophie der Magenschleimhaut bestanden hat, wie Rosenstein gefunden, Anacidität vorkommen kann. Ich möchte nicht annehmen, daß, wo konstantes Fehlen der freien HCl im Mageninhalt herrscht, ohne weiteres auf einen Schwund des Drüsenapparates zu schließen sei; denn solcher Mangel kann auch allein auf Schädigung der Nerven beruhen. Daß die Fälle, die mit einem schwankenden HCl-Wert oder mit Peracidität, verlaufen, als eine Neurose des Magens anzunehmen seien, scheint mir wahrscheinlich.

IX. Nervenkrankheiten.

Schon im Jahre 1852 haben Bidder und Schmidt gezeigt, daß bei hungernden Hunden der bloße Anblick von Speisen genüge, eine Magensaftsecretion herbeizuführen. Diesbezüglich hat Richet hernach eine wertvolle Untersuchung an einem Menschen mit unwegsamen Oesophagus und einer Magenfistel angestellt. Dabei fand er, obwohl keine Speisestückchen in den Magen gelangt waren, beim Kauen stark schmeckender Speisen jedesmal Magensaftausfluß aus der Magenfistel. Später haben Schüle und Bickel ebensolche Tatsachen berichtet. Es gibt bekanntlich Versuche von Pawlow und Schumowa an Hunden, denen zugleich eine blinde Oesophagusfistel und eine Magenfistel angelegt worden waren. Bei deren Fressen erfolgte jedesmal massenhafter Ausfluß von reinem Magensaft aus der Magenfistel, trotzdem die Nahrung sofort wieder aus der Oesophagusfistel heraustrat. Wertvoll ist auch der Versuch von Baynard und Loye bei einem Hingerichteten 45 Minuten nach dessen Tode durch Vagusreizung eine Saftabscheidung des Magens hervorzurufen.

Klinisch hat Sahli darauf aufmerksam gemacht, daß es bei den gastrischen Krisen einer Tabes jedesmal zum Erbrechen reichlicher Mengen salzsäurehaltigen Magensaftes komme. Es ist auch eine bekannte Tatsache, daß nach einer heftigen psychischen Erregung vor allem bei Gravidität, Migräne, Bandwurm etc., Übelkeit, Erbrechen, Magendruck, saures Aufstoßen u. dgl. erfolgen kann und sich dabei im Erbrochenen oft starke HCl-Reaktion zeigt.

Diese wenigen Beispiele sind schon genug, um zu verstehen, daß die Secretionstätigkeit des Magens

unter nervösem Einfluß steht, daß der Secretionsnerv des Magens der Vagus ist und daß die Secretionstätigkeit durch eine periphere, zentrale oder reflektorische Vagusreizung angeregt werden kann. Demgegenüber kann man sich sehr leicht vorstellen, daß bei einem hemmenden Zustand des Vagus eine Verminderung der Magensaftsecretion resp. Salzsäuresecretion bestehen könne. Ewald schrieb hierüber: „Die nun schon oft wiederholt betonte Tatsache, daß der Magen im Mittelpunkt eines weit verzweigten Nervengeflechtes, welches nahezu alle Organe der Körperhöhle auf direkten oder indirekten Bahnen in Beziehung zu ihm setzt, liegt, bringt es mit sich, daß jeder an irgendeiner Stelle dieses Geflechtes ausgeübte Reiz am Magen, gleichsam wie an einem peripheren Endapparat zum Ausdruck gelangen kann. Vornehmlich kommen die Reflexe bei Affektionen des Zentralnervensystems, der großen drüsigen Organe des Unterleibs, des Darmes, der Genitalorgane, endlich des Herzens und der Lunge in Betracht.“

Neurasthenie.

Von Neurasthenie umfaßte meine Statistik 137 Fälle, und zwar 87 Männer und 50 Frauen, davon fand sich

bei	14	Männern	und	8 Frauen	Anacidität,
„	4	„	„	1 Frau	Subacidität,
„	38	„	„	19 Frauen	Peracidität,
„	31	„	„	20 „	Normalacidität.

Demnach kam die Anaciditas gastrica bei Männern in 16,1%, bei Frauen in 16% vor, die Häufigkeitsskala der Anaciditas gastrica bei Neurasthenie ist also in beiden Geschlechtern fast gleich. Wenn ich beide vereine, so ergibt sich bei 137 Kranke 22 mal, d. h. in 16,1% der Fälle die Anaciditas gastrica. Das Er-

gebnis zeigt also weit höhere Prozente als das der Statistik Lenhaltzs, bei der in 25 Fällen von Neurasthenie bei 1 Fall, also in $4^0/_0$ Reaktion auf freie HCl im Mageninhalt ganz fehlte.

Über die Entstehung der Secretionsstörungen des Magens bei Neurasthenikern gibt Stiller folgende Erklärung. Er teilte die Neurastheniker in 2 große Klassen, in Astheniker, die erblich belastet und in Fälle erworbener Neurasthenie, die alle übrigen der Neurasthenie eigenen Symptome umfassen, die cerebrale, spinale, cardiale, sexuelle und neuralgische. „Die secretorischen Störungen des Magens geben bei asthenischen Neurasthenikern ein eigentümliches Bild. Während nämlich bei den organischen Magenkrankheiten jede derselben ihre mehr oder weniger konstante Secretionsstörung hat, so ist für die Asthenie gerade die Regellosigkeit die Regel. Wir finden nämlich alle Grade einerseits in der Richtung der Hyperacidität bis zur Hypersecretion, anderseits in der Hypo- und Anacidität bis zur Achylie. Ja, noch mehr, wir finden in manchen Fällen, sogar bei demselben Kranken ein rasches Wechseln verschiedener Anomalien, die Heterochylie.“ — „Bei den organischen Magenkrankheiten nämlich wirkt das lokale Leiden direkt und lokal auf die Magendrüsen ein. Anders bei Asthenie, wo die Tätigkeit der Magendrüsen ausschließlich von nervösen Einflüssen beherrscht wird, nämlich von dem asthenischen Sympaticus. Dieser wirkt nun bei dem einen reizend, bei dem andern hemmend auf die Drüsen ein, während bei einem Dritten der funktionell labile Nerveneinfluß bald eine Steigerung, bald eine Verminderung der Säuresecretion auslöst. Ganz analog sehen wir ja bei dem andern

eine sehr depressive Stimmung, bei einem dritten ein rasches Abwechseln beider, je nachdem in der Neurasthenie oder reizbaren Schwäche der Empfindungszentren der Reiz oder die Schwäche überwiegt. Daher ist es auch ganz irrelevant, den Ursachen der nervösen Anacidität speziell nachzugehen, da dieselben die ganz gleichen sind wie bei der Hyperacidität."

Ich will bei dieser Gelegenheit die Frage beifügen, ob es eine auf nervöser Basis bestehende Achylie gibt? Dies wird von einer großen Anzahl der Autoren heutzutage als unwahrscheinlich angenommen. Außer denjenigen von Stiller sind hier die Befunde von Einhorn und Martius anzuführen.

Einhorn hat im Jahre 1875 durch mikroskopische Untersuchung von Magenschleimhaut nachgewiesen, daß trotz Achylia gastrica noch normale Drüsen vorhanden sein können, anderseits konnte er in einem Fall, wo der Zustand der Achylia gastrica 5 Jahre lang unverändert bestanden hatte, einen Umschwung zur Besserung und eine Wiederaufnahme der Secretionstätigkeit konstatieren. Einhorn glaubt dies nur dahin erklären zu können, daß die Suppression der Saftabsonderung seitens des Magens nicht durch einen totalen Schwund der Drüsenschicht zustande gekommen sei, sondern durch gewisse nervöse Störungen. Jedenfalls ist damit gezeigt, daß das klinische Bild der Achylia gastrica noch keineswegs die völlige Zerstörung der Drüsenschicht beweist und nicht ohne weiteres berechtigt, eine Anadenia ventriculi zu diagnostizieren.

Martius fand bei einer Reihe von Fällen, bei denen zugleich neurasthenische Beschwerden bestanden, daß letztere mit der Besserung des Allgemeinbefindens

schwanden, die Achylia gastrica allein bestehen blieb. Dagegen hält Martius für wahrscheinlich, daß es außer der durch Atrophie der Magenschleimhaut beginnenden Achylia gastrica noch eine zweite Form gibt, die entweder angeboren ist, oder sich auf dem Boden ursprünglicher Anlage entwickelt; diese findet sich vorwiegend bei Neurasthenikern.

Hysterie.

Hiervon enthielt meine Statistik 70 Fälle und zwar 3 Männer und 67 Frauen. Bei diesen ergab sich folgendes Ergebnis auf Acidität:

bei	2	Männern und	30	Frauen Peracidität,
„	—	„ „	26	„ Normalacidität,
„	1	Mann „	3	„ Subacidität,
„	—	„ „	8	„ Anacidität.

Demnach kam die Anaciditas gastrica in 11,4% von Fällen vor, während die Salzsäure in 37,1% normal, in 45,7% gesteigert war.

Tabes dorsalis.

Von Tabes dorsalis wurden 20 Fälle auf Magenchemismus untersucht, und zwar bei 15 Männern und 5 Frauen. Davon fand sich

bei	3	Männern und	1	Frau Anacidität,
„	7	„ „	1	„ Peracidität,
„	5	„ „	3	Frauen Normalacidität.

Die Häufigkeit der Anaciditas gastrica beträgt also sowohl bei Männern als bei Frauen 20%, während normale und vermehrte Acidität sich je in 40% der Fälle zeigt.

Sonstige Nervenkrankheiten

Von sonstigen Nervenerkrankungen (Epilepsie, Chorea, Tumoren des Gehirns, Myelitis, Morbus Base-

dowii, multiple Sklerose u. a.) umfaßt meine Statistik zusammen 53 Fälle. Bei diesen ergab sich

bei 25 Fällen bezw. in 47,2% Anacidität,
„ 1 Fall „ „ 1,9% Subacidität,
„ 10 Fällen „ „ 18,8% Peracidität,
„ 17 „ „ „ 32,1% Normalacidität.

X. Unfall- und Invaliditäts-Patienten.

Endlich suchte ich in den Krankengeschichten der Patienten, welche wegen traumatischer Beschwerden oder zum Zwecke der Invalidierung ein ärztliches Gutachten benötigt hatten. Die Untersuchung auf Magenchemismus wurde bei einer ziemlich großen Anzahl dieser Fälle vorgenommen, ohne daß Zeichen einer ernsten Magenerkrankung vorhanden waren.

Ich berichte hier nur kurz, daß unter 1012 Fällen die Prüfung auf Acidität das Magens

bei 308 Fällen bezw. in 30,4% der Fälle Anacidität,
„ 50 „ „ „ 5,0% „ „ Subacidität,
„ 245 „ „ „ 24,2% „ „ Peracidität,
„ 409 „ „ „ 40,4% „ „ Normalacidität

ergab.

Alle diese Ergebnisse zusammenfassend geben sie folgenden Überblick:

Von Anfang des Jahres 1904 bis Ende 1910 ist in der Erlanger medizinischen Klinik das Verhalten der Salzsäuresecretion im Magen an 3137 Patienten mit Magenkrankheiten oder Magenbeschwerden infolge anderweitiger Erkrankungen untersucht worden. Darunter war in 1123 Fällen die Acidität normal und in

2014 Fällen (64,2%) gestört; und zwar fand sich in 32,3% der Fälle Anacidität, in 4,1% Subacidität und in 27,8% vermehrte Acidität. Das Ergebnis läßt mich vermuten, daß im allgemeinen die Zahl der Krankheiten, die mit einer Verminderung der Salzsäureabscheidung einhergehen, eine größere sei, als die Zahl der Krankheiten, die mit einer Vermehrung einhergehen; ja selbst bei Ulcus ventriculi, wo man Peracidität anzunehmen pflegt, zeigte sich eine verminderte oder fehlende Salzsäureproduktion in 8,9% der Fälle.

Die Häufigkeit der normalen und veränderten HCl-Secretion zeigte bei den Krankheitsfällen meiner Statistik, die die Zahl 20 überschritten, in Prozenten ausgedrückt folgende Reihenfolge:

a) Normale HCl-Secretion: Arteriosclerose 62,0%, Gastritis acuta 53,8%, Tb. plumon. 50,6%, Chlorose 45,8%, Mitralfehler 45,0%, Dyspepsia nerv. 43,1%, Tabes dorsalis 40,0%, Obstipation 39,6%, Cholelithiasis 39,3%, Nephritis chron. 38,7%, Neurastenie 38,7%, Hysterie 37,2%, Ulcus ventr. 35,5%, Icterus 33,3%, acute Darmkatarrh 32,0%, Anämie 32,0%, Carcinoma hepatis, pancreatis etc. 21,3%, Gastritis chron. 18,2%, Carcinoma ventr. 7,3%.

b) Anacidität: Carcinoma ventr. 84,8%, Carcinoma hepatis, pancreatis etc. 55,3%, Gastritis chron. 53,9%, Anämie 48,0%, Nephritis chron. 32,3%, acute Darmkatarrh 32,0%, Cholelithiasis 28,6%, Gastritis acuta 23,1%, Tb. plumon. 20,6%, Tabes dorsalis 20,0%, Arteriosclerose 19,0%, Obstipation 16,9%, Neurasthenie 16,1%, Dyspepsia nerv. 15,5%, Mitralfehler 15,0%, Icterus 12,5%, Hysterie 11,4%, Ulcus ventr. 6,7%, Chlorose 4,2%.

c) Subacidität: Mitralfehler 10,0%, Cholelithiasis 8,3%, Icterus 8,3%, acute Darmkatarrh 8,0%, Gastritis acuta 7,7%, Hysterie 5,7%, Dyspepsia nerv. 5,2%, Carcinoma hepatis, pancreatis etc. 4,3%, Obstipation 4,3%, Tb. plumon. 4,1%, Neurasthenie 3,6%, Carcinoma ventr. 2,4%, Ulcus ventr. 2,2%, Gastritis chron. 1,2%.

d) Peracidität: Ulcus ventr. 55,6, Chlorose 50,0%, Icterus 45,9%, Hysterie 45,7%, Neurasthenie 41,6%, Tabes dorsalis 40,0%, Obstipation 39,2%, Dyspepsia nerv. 36,2%, Mitralfehler 30,0%, Nephritis chron. 29,0%, acute Darmkatarrh 28,0%, Gastritis chron. 26,7%, Tb. plumon. 24,7%, Cholelithiasis 23,8%, Anämie 20,0%, Carcinoma hepatis, pancreatis etc. 19,1%, Arteriosclerose 19,0%, Gastritis acuta 15,4%, Carcinoma ventr. 5,5%.

Was den Einfluß des Geschlechts auf die secretorischen Störungen des Magens betrifft, so war Anacidität bei Männern häufiger als bei Frauen, während alle andern Stufen der Acidität ein umgekehrtes Verhältnis ergaben; nämlich unter 1803 Fällen (männlich) und 1334 (weiblich) bei:

	Männern	Frauen
Anacidität . .	659 (36,6%)	353 (26,4%)
Subacidität . .	73 (4,0%)	56 (4,3%)
Peracidätit . .	495 (27,5%)	378 (28,3%)
Normalacidität .	576 (31,9%)	547 (41,0%).

Die Häufigkeit der Anaciditas gastrica stieg mit dem Alter, während die der Per- und Normalacidität sank; ferner war unter 40 Jahren die Normalacidität, über 40 Jahren Anacidität am häufigsten.

Lebensalter	Zahl der untersuchten Fälle	Anacidität Zahl der Fälle	%	Subacidität Zahl der Fälle	%	Peracidität Zahl der Fälle	%	Normalacidität Zahl der Fälle	%
unter 20	194	13	6,7	6	3,1	75	38,7	100	51,5
21—30	556	84	15,1	23	4,2	212	38,1	237	42,6
31—40	763	195	25,5	46	6,0	238	31,2	284	37,3
41—50	677	258	38,1	25	3,7	168	24,8	226	33,4
51—60	653	311	47,6	19	2,9	129	19,8	194	29,7
über 61	294	151	51,4	10	3,4	51	17,3	82	27,9

Bei dieser Berechnung habe ich den Unterschied des Geschlechts nicht in Betracht gezogen, weil derselbe nicht bemerkenswert war.

Das Durchschnittsalter betrug:

bei anaciden Männern 48 Jahre
„ „ Frauen 46 „
„ peraciden Männern 40 „
„ „ Frauen 35 „

Rechne ich Männer und Frauen zusammen, so ergab sich als Durchschnittsalter

bei anaciden Fällen 47 Jahre
„ peraciden „ 38 „

Ob diese Ergebnisse ohne weiteres uns das Urteil bilden lassen, „daß Anacidität eine Folge von Peracidität sein kann“, bezweifle ich, doch kann es wohl als Regel gelten, daß Anaciditas gastrica in einem etwas späteren Lebensalter zustande kommt als Peracidität.

Die niederste Altersstufe bei Anaciditas gastrica war für das männliche Geschlecht 14 Jahre,
„ „ weibliche „ 18 „
bei Peraciditas gastrica
bei männlichem Geschlecht 13 Jahre
„ weiblichem „ 11 „

Schlußwort.

Das Resumé der vorstehenden Arbeit fasse ich dahin zusammen:

1. Anaciditas gastrica kann entstehen infolge der verschiedensten schädigenden Einflüsse auf die Secretionstätigkeit des Magens, wie anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut, Alterationen des Blutes, vielleicht auch schädliche Stoffwechselprodukte, welche im Blute kreisen, Stagnation des Mageninhaltes, abnorme Reize des Darms und anderer Organe des Unterleibs, Fieber, Störungen des Nervensystems.

2. Anaciditas gastrica fand sich in der Häufigkeitsskala der Secretionsstörungen an höchster Stelle.

3. Die Häufigkeit der Anaciditas gastrica wächst mit zunehmendem Alter, während die der Peracidität mit dem Alter abnimmt.

4. Die Anaciditas gastrica ist bei männlichem Geschlecht häufiger als beim weiblichen (36,6 % : 26,4 %).

5. Das Durchschnittsalter ist bei anaciden Fällen etwas höher als bei peraciden Fällen (männlich 38 : 40, weiblich 46 : 35, ohne Unterschied des Geschlechts 47 : 38).

6. Die Anaciditas gastrica kann schon früh im 14. Jahre und die Peraciditas gastrica im 11. Jahre vorkommen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Penzoldt für die gütige Überlassung des Themas dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Königer für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Diagnose	Geschlecht	Zahl der untersuchten Fälle	Anacidität							Subacidität							Peracidität							Normalacidität						
			Lebensalter						Summa	Lebensalter						Summa	Lebensalter						Summa	Lebensalter						Summa
			unter 20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 61		unter 20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 61		unter 20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 61		unter 20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 61	
Typhus abdominalis	M.	1					1		1																					
	W.																													
		1							1																					
Scharlach	M.	1																1												
	W.																1													
		1							1								1	1					1							
Influenza	M.	6																1	1					1	2	1			1	
	W.	6															1		1					3						
		12															2	4					4	4					4	8
Malaria	M.	1										1																		
	W.																													
		1										1				1														
Septische Erkrankungen	M.	1																												
	W.																									1				
		1																								1				1
Tuberkulose des Kehlkopfes	M.	1		1					1																					
	W.																													
		1		1					1																					
Bronchitis akuta	M.	5				2			2																	2				
	W.	1				1			1																		1		3	
		6				3			3																	2	1		3	3
„ chronica	M.	10																												
	W.	9		1		2			3		1				1	2			1		1		2				1	1	1	3
		19		1		2	2		5		1				1	2			1		1		2	1	1		1	1	1	5	8
„ foetida	M.	3				1	1		2																					
	W.	1									1																			
		4				1	1		2		1					1													1	1
Emphysem	M.	5						3	3																					
	W.	2					1	1	2																	1	1		2	
		7					1	4	5																	1	1		2	2
Lobul. Pneumonie	M.	1				1			1																					
	W.																													
		1				1			1																					
Croup. „	M.	3																												
	W.	1			1			1	2										1				1							
		4			1			1	2										1				1	1						1	1
Tuberkul. „	M.	87																						1						
	W.	83	2	1	10	5	8	3	27		2	2				4	2	5	6	2	1	1	17	2	14	12	8	1	2	39
		170	2	2	2	1	1		8		1	1	1			3	13	6	6				25	8	22	10	4	2	1	47	86
Tuberkulose der Drüsen u. Knochen	M.	2																												
	W.																		1				1			1				1
		2																	1				1			1				1
Akute Miliartuberkulose	M.	1				1			1																					
	W.																													
		1				1			1																					
Pleurodynie	M.																													
	W.	2					1		1								1						1							
		2					1		1								1						1							
Pleuritis	M.	1																			1		1							
	W.	3		1			1		2																	1				1
		4		1			1		2												1		1			1				1
Mitralfehler	M.	7	1			1			2			2				2	1			1			2				1			
	W.	13				1			1									2	2				4	1	2	2	1	2		8
		20	1			1			3			2				2	1	2	2	1			6	1	2	2	1	2		8	9
Aortafehler	M.	1																												
	W.																												1	
		1																											1	1
Combin. Herzfehler	M.	1																												
	W.																								1					
		1																							1					1
Muscul. Herzkrankheiten	M.	7						2	3													1	1				1		1	
	W.	8				1	1	2	3			1				1	1	1					2				1	2		3	
		15				1	1	4	6			1				1	2	1				1	3				2	2	1	5	5

Literatur.

1. Brieger, Über die Funktionen des Magens bei Phtisis pulmonalis. Deutsche med. Wochenschrift 1889, Nr. 14.
2. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsecretion der Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 33.
3. Biernacki, Über das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 25 und 26.
4. Boas, Spezielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. II. 1901, S. 2, 19.
5. Cahn u. v. Mering, Die Salzsäure des Gesunden und Kranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 39.
6. Cornet, Die Tuberkulose. II. 1907, S. 624—628.
7. Croner, Über die Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht. Deutsche Med. Wochenschr. 1898, Nr. 48.
8. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperacidität des Magens. Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 48.
9. Edinger, Zur Physiologie und Pathologie des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881, Bd. 29.
10. Einhorn, Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend. Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, Bd. 7.
11. Ders., Das Verhalten des Magens in Bezug auf die Salzsäuresecretion bei Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48.
12. Ders., Zur Klinik der Achylia gastrica und der perniciösen Anämie. Arch. f. Verdauungskrankh. 1903, Bd. 9.
13. Ders., Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankh. 1895, Bd. 1.
14. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 1893, S. 18, 403.
15. Ders., Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 4.
16. Ders., Über das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinom des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 9.
17. Ders., Ein Eall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Ulcus carcinomatosum duodenale. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32.

18. Gans, Über das Verhalten der Magenfunktion bei Diabetes mellitus. Verhandlung des IX. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1890.
19. Gerhardt, Über Zeichen und Behandlung des einfachen chronischen Magengeschwüres. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 18.
20. Gluzinski-Wolfram, Über das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 42
21. Grospietsch, Hundert Magensaftuntersuchungen zur Bestimmung der freien Salzsäure und die Gesamtacidität unter normalen Verhältnissen für Breslau und Schlesien, Breslau, Dissertat. 1902, S. 26—29.
22. Guttmann, Verhandlung des Vereins für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 440.
23. Herzog, Beiträge zur Kenntnis der nervösen Dyspesie. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. 17.
24. Hildebrand, Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 15.
25. Honigmann, Über Magentätigkeit bei Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 43.
26. Ders. u. v. Noorden, Über das Verhalten der Salzsäure im carcinomatösen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 13.
27. Hüfler, Über die Funktion des Magens bei Herzfehlern. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 33.
28. Jürgensen, Zur Lokaltherapie der Magenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870, Bd. 7, Heft 2.
29. Jaworski und Gluczinski, Experimentell-klinische Untersuchungen über den Ghemismus und Mechanismus der Verdauungsfunktion des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustand. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. 11.
30. Johnson und Behm, Beitrag zur Kenntnis der krankhaft gesteigerten Absonderung von Magensaft. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 22.
31. Kayser, Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis des Ulcus ventriculi in München. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 49.
32. Kietz, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Dissertat. Erlangen 1881.

33. Kelling, Statistik über HCl-Mangel im Magen. Arch. f. Verdauungskrankh. 1909, Bd. 15.
34. Klemperer, Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11.
35. Koch, Über die Peracidität des Magensaftes und die Einwirkung von Magenspülungen bei Icterus katarrhalis. Inaug.-Diss. Erlangen 1909.
36. Kollmar, Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 5 u. 6.
37. Korezynski u. Jaworski, Vergleichende diagnostische Zusammenstellung der klinischen Befunde der internen Magenuntersuchungen bei Ulcus, Carcinom und Magenblutungen auf Grund von 52 Fällen der med. Klinik in Krakau nebst experimentellen Untersuchungen über das Verhalten des Blutes im menschlichen Magen. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 47, 48, 49.
38. Krawkow, Die Magentätigkeit bei chron. Nierenkrankheiten. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1894.
39. Krukenberg, Über die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises bei Magenkrebs. (Inaug.-Dissertat. Heidelberg.) Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 47.
40. Lenhartz, Beiträge zur modernen Diagnostik der Magenkrankheiten Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 6 u. 7.
41. Leva, Über das Verhalten der Magenfunktionen bei verschiedenen Leberkrankheiten. Virchows Arch. 1893, Bd. 132.
42. Manassein, Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut anämischen Tieren. Virchows Arch. 1872, Bd. 55.
43. Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig u. Wien 1887.
44. Moraczewski, Über den Chlor- und Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskrankheiten. Virchows Arch. 1895, Bd. 139.
45. Naunyn, Die Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1906, S. 281—282.
46. v. Noorden, Über die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. 17.
47. Ders., Lehrbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels. 1893, S. 460, 268.
48. Ders., Bemerkungen über Hyperacidität des Magensaftes und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 53.
49. Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens mit Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bild der perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 24.

50. Oser, Die Magenspülung mittels des elastischen Schlauches. Wien. med. Presse. 1877, Nr. 1.

51. Oßwald, Über den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 27.

52. Pawlow u. Schumowa, Innervation ber Magendrüsen beim Hunde. Zentralblatt f. Physiologie. 1889, III. Nr. 6.

53. Penzoldt, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten Bd. IV (Behandlung der Erkrankungen der Verdauungsorgane). 1898, S. 330 u. 388.

54. Quincke, Über perniciöse Anämie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1876, Nr. 100.

55. Richter, Über Salzsäureabsonderung bei Magencarcinom. Arch. f. Verdauungskrankh. 1899, Bd. 5.

56. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 1902, S. 124, 64—66, 779, 537, 930.

57. Ders., Beiträge für Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. 11, u. 1887, Bd. 12.

58. Ders., Zur diagnostischen Verwertung des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 9 u. 12.

59. Ritten u. Hirsch, Über die Säuren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 13.

60. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des runden Verdauungsapparates I. 1891.

61. Ders., Zur Kenntnis der mit Krebs komplizierten Magengeschwüre. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. 17.

62. Ders., Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 51.

63. Rosenstein, Über das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13.

64. Rosenthal, Über das Labferment, nebst Bemerkungen über die Produktion freier Salzsäure bei Phthisikern. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 45.

65. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1902, S. 405.

66. Samuely, Über das Verhalten der Magensaftacidität bei chronischer Obstipation. Arch. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12.

67. Schetty, Untersuchung über die Magenfunktion bei Phthisis plumonum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. 44.

68. Schittenhelm u. Brugsch, Klinische Untersuchungsmethoden. 1908, S. 314, 343—344

69. Schneider, Untersuchungen über die Salzsäuresecretion und Resorptionstüchtigkeit der Magenschleimhat bei den verschiedenen Magenkrankheiten. Virchows Arch. 1897, Bd. 148.

70. Schüle, Beiträge zur Diagnostik des Magencarcinoms. Münch. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 38 u. 40.

71. Stern, Über Magenverdauung bei Herzfehlern. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48.

72. Stiller, Zur Äinologie der Anacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. 1909, Bd. 15.

73. Straus, Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia gastrica" mit besonderer Berücksichtigung der perniciösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1900, Bd. 41.

74. Thiersch, Über die Anwesenheit freier Salzsäure im Magensaft bei beginnendem Magenkrebs. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 13.

75. v. d. Velden, Über Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrektasie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 33.

76. Ders., Über Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1886, Nr. 280.

77. Ders., Zur Lehre von der Dyspepsie beim Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 42.

78. H. Weiß, Das Wesen der wichtigsten Störungen der Magentätigkeit bei der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1901.

79. Wolff u. Ewald, Über das Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30.

80. Wuffermann, Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomierten fiebernden Knaben. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, Bd. 20.

Lebenslauf.

Ich, Teizo Emura, wurde am 1. März 1875 im Regierungsbezirk Yonezawa (Japan) als Sohn des praktischen Arztes Chiuichiro Emura und dessen Ehefrau Otowa, geborene Kubo, geboren. Im März 1888 absolvierte ich die Provinzial-Volksschule, war von April desselben Jahres bis Juli 1889 und von April 1893 bis 1897 in der Provinzialmittelschule zu Jonezawa, welche dem deutschen Gymnasium entspricht. Ich besuchte von September 1899 ab die medizinische Akademie „Tokio-Zikei-Iin“ zu Tokio, absolvierte dieselbe und erwarb die Approbation als praktischer Arzt 1903. Dann war ich 1 Jahr Assistent im Universitäts-Krankenhaus zu Tokio und 6 Jahre in der Privatklinik „Jamada-Hospital“ in Tokio. Seit April 1910 studierte ich an der Erlanger Universität.